

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 95

La Névrite optique rétrobulbaire
aiguë
d'origine naso-sinusienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aristide FLORENS

Né à PIERREFEU (Var), le 25 Décembre 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

LA NÉVRITE OPTIQUE RÉTROBULBAIRE AIGUE
D'ORIGINE NASO-SINUSIENNE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 95

La Névrite optique rétrobulbaire
aiguë
d'origine naso-sinusienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aristide FLORENS

Né à PIERREFEU (Var), le 25 Décembre 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENOVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIE
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
TIEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			GORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président; PIERY, assesseur.

CORDIER et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MA MÈRE, A MON PÈRE,

Hommage de vive reconnaissance et de
profonde affection filiale.

A MA SŒUR,

A MON BEAU-FRÈRE

Hommage de reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET
*Professeur de Clinique ophtalmologique,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur*

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Nous n'oublierons jamais l'accueil si bien-
veillant qui nous fut toujours réservé dans
son service, ni les conseils qu'il nous a don-
nés au cours de ce travail.

Nous le prions d'agréer nos remerciements
pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant
la présidence de notre thèse.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE LYON

AUX MEMBRES DU JURY

AUX MÉDECINS ET AUX CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL CIVIL DE CANNES
Internat 1923-1925

Ils furent toujours pour nous des amis
dévoués. Ils ont guidé nos premiers pas dans
la lutte contre la maladie.

Qu'ils reçoivent ici l'expression de notre
vive gratitude.

MEIS ET AMICIS

LA NEVRITE OPTIQUE RÉTROBULBAIRE AIGUE D'ORIGINE NASO-SINUSIENNE

INTRODUCTION

Nous abordons dans cette étude une question de toute actualité : *la névrite optique rétrobulbaire aiguë*.

Les névrites optiques ou inflammations du nerf optique se présentent généralement sous deux formes :

1° les *papillites*, dans lesquelles la lésion siège sur la papille ; on les diagnostique spécialement avec l'ophtalmoscope à l'image droite ou à l'image renversée ;

2° la *névrite rétrobulbaire* dans laquelle la lésion siège sur la portion intra orbitaire du nerf optique.

Cette névrite, au moins dans ses débuts, à l'encontre de la papillite, évolue sans signes ophtalmoscopiques et ce sont les troubles visuels que l'on diagnostique à l'aide de l'échelle d'acuité visuelle et surtout de la périmétrie (qui révèle un *scolome central*) qui permettront d'affirmer l'existence de l'affection.

L'étude de cette affection est pleine d'intérêt mais nous ne nous occuperons spécialement que de la névrite rétrobulbaire aiguë d'origine naso-sinusienne.

On lira dans notre travail que plusieurs malades atteints d'amblyopie ou d'amaurose ont pu recouvrer partiellement ou en totalité la vision uniquement par des interventions dans le voisinage du globe oculaire, portant sur les fosses nasales et les sinus postérieurs.

M. le Professeur ROLLET nous a inspiré l'idée de ce travail et a bien voulu nous aider de ses conseils éclairés. Qu'il reçoive ici l'expression de notre vive gratitude.

M. le Docteur SARGNON et M. le Docteur COLRAT nous ont apporté une aide précieuse au cours de ce travail. Qu'ils soient assurés de toute notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La question des troubles oculaires consécutifs à des inflammations des cavités nasales et des sinus postérieurs n'est pas une nouveauté.

Déjà au ^x^e siècle un auteur persan Ali Ibn Issa avait signalé dans un livre intitulé le *mémorial des oculistes* l'engorgement, la compression, le gonflement inflammatoire du nerf optique à la suite d'un catarrhe se déversant dans le nez.

La lecture de quelques publications du ^{xviii}^e siècle montre que HUNTER, RICHTER et WEIGE ont soupçonné les rapports de certaines affections oculaires avec les lésions inflammatoires du nez et des sinus.

La question fait un pas en avant dans la seconde moitié du ^{xix}^e siècle ; les soupçons que l'on avait jusqu'alors se précisent dans quelques cas où l'autopsie fit découvrir, des sinusites postérieures, chez des malades ayant présenté, concomitamment de leur vivant des troubles oculaires, on peut citer : le cas de la

malade de ROUGE que BERGER publia en 1872 dans l'*Union Médicale* (cette malade avait présenté une amaurose subite unilatérale avec névralgies sous-orbitaires, l'autopsie fit découvrir un sinus sphénoïdal plein de pus caséeux). Celui de la malade de DUPLAY, en 1874 où une cécité droite fut constituée en huit jours, l'autopsie fit découvrir une sphéno-ethmoïdite.

Quelques années après, en 1877, A. WEBER soupçonna, dans le cas de la comtesse de Y..., les rapports de certains troubles visuels à étiologie indéterminée et des lésions diagnostiquées de sinusites postérieures. Un an plus tard, J. de HASNER, de Prague, constate la même coïncidence dans un cas clinique identique.

BERGER démontra enfin l'existence de la périnévrite rétro-bulbaire d'origine sphéno-ethmoïdale par une série de travaux, et il écrit à ce propos en 1892 : « on est étonné combien il est fréquent que la névrite rétro-bulbaire soit précédée d'un rhume aigu, j'ai proposé de donner à ces cas de névrite le nom de canaliculaires. Cette névrite résultant d'une périnévrite est aiguë et n'affecte qu'un seul côté, mais il est des cas où le processus envahit les deux yeux en produisant une amblyopie subite ou de l'amaurose. Dans la névrite rétro-bulbaire aiguë bilatérale, les deux yeux sont toujours atteints d'amaurose l'un après l'autre, comme l'a montré Perlia. »

Un nouveau progrès est enregistré en 1890 avec WEICHESLBAUM qui conseille de faire un examen sérieux des fosses nasales dans les cas d'affections oculaires au cours des sinusites.

Dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie* (Juillet

1986), PARINAUD, dans un article sur « les périnévrites optiques et les voies d'infection du système nerveux » invoque une origine nasale de la névrite rétrobulbaire et admet dans de nombreux cas l'existence d'un coryza infectant d'abord les sinus et ensuite le nerf optique.

Les travaux du professeur DE LAPÉRONNE firent prendre une nouvelle voie à la question. En 1898, il demande qu'on soupçonne et qu'on examine le sinus sphénoïdal dans les cas d'accidents oculaires d'origine obscure, et qu'on attribue trop souvent à un trouble réflexe, et il présente l'année suivante trois observations de névrites optiques à point de départ nasosinusal, sans apparence des symptômes ordinaires des sinusites. On ne s'était occupé jusqu'alors que des sinusites nettement diagnostiquées. Pourtant, dans la littérature un peu antérieure à cette époque, CHRISTIAN HOLMES avait publié, en 1896, plusieurs observations de sinusites latentes postérieures : vision abolie à gauche, céphalée occipito-temporale ; aucune lésion du nez : l'ouverture du sinus sphénoïdal amène du pus ; guérison après intervention.

L'attention va se porter dès lors sur ces formes de sinusites cachées ; l'examen minutieux des fosses nasales et de ses annexes sera pratiqué systématiquement (rhinoscopie, sinusoscopie, radiographie), et l'on trouvera les inflammations des sinus profonds à l'origine de certains troubles visuels ou de certaines céphalées rebelles ; on décrira la sinusite catarrhale, congestive, hyperplasique. ONODI et KUNDT rapportèrent la même question au Congrès international de Vienne en 1909.

Le professeur ROLLET, en 1909, dans l'*Encyclopédie Française d'Ophthalmologie*, dans son article sur les sinusites périorbitaires, a longuement étudié la question.

Deux observations de DUNDAS GRANT de névrite rétrobulbaire aiguë d'origine sphénoïdale présentées à la Société royale de Médecine de Londres en 1909 et guéries par l'opération soulèvent la question intéressante au sujet de l'intervention ou de la non-intervention. On discute beaucoup sans rien résoudre. En 1923, au Congrès français d'otorhinolaryngologie, la même question fut soulevée et la discussion est toujours ouverte.

Pourtant, les nombreux travaux et les recherches se sont multipliés, et de nombreux ouvrages ont paru. Nous relevons à l'étranger les noms de SEGURA, SLUDER, VAN DEN WILDENBERG, CHEVAL. En France ont paru les thèses de MOREAU, de LENOIR (1916), les observations de CANUYT, de DUVERGER, de SARGNON, de VELTER, de LIÉBAULT, et tout récemment une étude sur le « sinus sphénoïdal de CANUYT et TERRACOL (1925) ».

Plusieurs pages seraient encore nécessaires pour énumérer les noms de tous les oculistes et de tous les rhinologistes qui ont étudié la question dans ces dernières années. Il faut y voir certainement la preuve que la question n'est pas encore au point.

CHAPITRE II

Anatomie

Ethmoïde postérieur

On désigne sous ce nom le groupement des cellules dont les orifices excréteurs viennent s'ouvrir au-dessus du cornet moyen. Au point de vue numérique, on distingue en moyenne trois ou quatre cellules, quelquefois cinq, exceptionnellement deux. Elles ont une forme infundibulaire ; leur base s'applique sur l'orbite, leur sommet sur les méats où leurs orifices aboutissent.

CELLULES DU TROISIÈME MÉAT. — Elles sont en moyenne au nombre de trois ; leurs orifices viennent s'ouvrir à la partie antérieure du méat, l'un en avant et en haut, l'autre en arrière et au-dessous, le dernier dans le fond du méat. On peut donc distinguer avec Sieur et Jacob, trois cellules : une cellule supérieure, une cellule postéro-inférieure, une cellule inférieure.

La cellule postéro-inférieure (cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale) est la plus importante au point de vue anatomique et au point de vue pathologique. Elle est en rapport en arrière avec la face antérieure du sphénoïde ; elle envahit souvent la cavité sphénoïdale, elle peut se substituer quelquefois à elle et se met dès lors en rapport avec le nerf optique.

CELLULE DU MÉAT DE SANTORINI. — Cette cellule est le plus souvent unique et lorsqu'elle existe (40 à 45 % des cas, (SIEUR et JACOB), 4 % pour RANGLARET), elle débouche à la partie antérieure du quatrième méat. Pour Canuyt, elle serait une *doublure* de la cellule d'Onodi dont elle affecte les mêmes rapports : optiques et palatins.

Sinus sphénoïdal

Développement. — Dès après la naissance, une petite dépression apparaît à la partie postérieure de l'ébauche ethmoïdale : c'est le sinus sphénoïdal. Vers trois ans, il est représenté par une cavité de la grosseur d'un petit pois entouré d'une capsule cartilagineuse. Vers huit ans, cette capsule vient s'accoler à la partie antérieure du sphénoïde et perd sa paroi postérieure, et à partir de ce moment-là, la cavité se développe aux dépens du corps sphénoïdal et acquiert ses dimensions définitives vers 25 ans. Le sinus sphénoïdal est alors constitué.

On peut le considérer comme un cube présentant une paroi supérieure (crânienne), une paroi inférieure

(pharyngo-nasale), une paroi antérieure (ethmoïdo-nasale), une paroi postérieure (basilaire), une paroi externe caverneuse, une paroi interne septale.

Au point de vue clinique et thérapeutique, seules, les parois antérieure et externe nous intéressent. La paroi antérieure est en effet une paroi d'exploration clinique qui permet de se renseigner sur l'état de la cavité antrale ; elle est aussi la paroi chirurgicale que l'on effondre soit par la voie septale, soit par la voie endonasale pour traiter les différentes lésions intrasinusiennes. La paroi externe est la paroi pathologique de l'antre. Les rapports latéraux avec le sinus caverneux et les nerfs contenus à son intérieur, sa contribution à la formation du canal optique lui font jouer un grand rôle dans la pathogénie intracanaliculaire du nerf optique.

PAROI ANTÉRIEURE. — La face antérieure est généralement dirigée dans le plan frontal ; sa partie moyenne bombe en avant tandis que sa partie inférieure se rapproche de l'horizontale et se continue avec le plancher du sinus. Elle représente donc sur une coupe un angle dièdre très ouvert en arrière. La cloison nasale vient s'insérer sur le sommet de l'angle et divise la partie antérieure du sphénoïde en deux moitiés droite et gauche répondant chacune à la fosse nasale et à l'ethmoïde correspondant. D'autre part, l'adossement de la masse ethmoïdale postérieure au devant de la partie externe de chaque paroi subdivise celle-ci en deux régions : l'une interne, nasale, l'autre externe ethmoïdale.

RÉGION NASALE. — Elle constitue le segment libre de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, elle a la forme d'un trapèze de 5 millimètres de largeur sur 16 à 18 millimètres de hauteur ; elle a comme limite, en dehors l'insertion oblique et externe de la masse ethmoïdale, en dedans l'insertion verticale du septum nasal, en bas son angle d'union avec la paroi inférieure du sphénoïde, en haut son angle d'union avec la portion horizontale du toit nasal. A ce niveau, la voûte nasale est constituée par une lame osseuse émanée du bord antéro-supérieur du sphénoïde, et se continuant vers l'avant par la lame criblée. La face antérieure du sphénoïde contribue donc à la formation de la voûte nasale dont elle forme la partie la plus reculée. Notion importante à connaître pour le cathétérisme sphénoïdal.

RÉGION ETHMOÏDALE. — Le groupement ethmoïdal postérieur vient s'accoler à la partie antérieure du sphénoïde et nous la décrivons avec les rapports réciproques des sinus sphénoïdaux et des celules ethmoïdales postérieures.

PAROI EXTERNE. — Elle est par ses rapports la paroi importante du sinus. En effet, par son segment antérieur, elle est en rapport avec le canal optique dont elle constitue la paroi interne, vers la fente sphénoïdale, avec les organes qui sont contenus dans le canal et dans l'orbite. L'épaisseur de la paroi externe est fonction de la grandeur sinus. Plus la cavité s'agrandit, plus les parois s'amincissent. Dans les grands sinus on note souvent des déhiscences. C'est une notion

capitale, car ces déhiscences ne forment plus qu'une barrière insuffisante à l'infection.

Or, les recherches de Sieur, de Jacob, de Gaillard, donnent comme proportion des grands sinus 48 %. Donc, dans la moitié des cas, le nerf optique n'est séparé de la muqueuse sinusienne que par une fine lame osseuse, diaphane, papyracée, traversée par des fins pertuis vasculaires et parfois déhiscente et par conséquent peu étanche.

Le nerf optique est donc exposé aux infections les plus légères du sinus.

Rapports réciproques des sinus postérieurs

L'ethmoïde postérieur vient s'accoler à la partie antéro-externe du sinus sphénoïdal. Cet accolement constitue une gouttière verticale : c'est le *recessus sphénoethmoïdal*. Cette gouttière, longue de 12 millimètres, large de 6 millimètres, a pour limite en haut la portion la plus reculée de la partie horizontale du toit nasal ; en bas les choanes un peu au-dessus du cornet moyen ; sa paroi postérieure, sphénoïdale, présente l'ostium sphénoïdal, sa paroi antérieure, ethmoïdale par l'extrémité postérieure des méats sus-jacents au méat moyen. C'est donc un carrefour commun aux sécrétions des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphénoïdal qui sont par conséquent en relations pathologiques constantes. Les altérations symptomatiques les plus précoces des sinusites postérieures se découvrent à ce niveau.

D'autre part, les cellules ethmoïdales postérieures

dépassent en arrière la paroi antérieure de l'antre, parfois une cellule tend à se substituer à celui-ci et envahit les petites ailes. Ces empiètements réciproques ont été décrits par Onodi, Douglas, Canuyt et Terracol. Nous empruntons à Canuyt le résumé des constatations anatomiques faites à ce point de vue :

Le sinus sphénoïdal occupe le corps du sphénoïde ; dans les petites ailes existe une cavité qui communique avec la cellule ethmoïdale postérieure.

Le sinus sphénoïdal occupe non seulement le corps du sphénoïde, mais une partie de la petite aile ; en outre, la cellule ethmoïdale postérieure vient s'enfoncer au-dessus et en arrière et pousse un prolongement alaire. Le sinus sphénoïdal ne présente aucun rapport avec le canal optique, la cellule ethmoïdale postérieure en forme les parois latérale et inférieure.

Nous avons voulu, dans cet aperçu anatomique, montrer les rapports intimes du canal optique et des sinus postérieurs. Si nous considérons de plus les anastomoses veineuses des sinus postérieurs et des veines de la dure-mère et des gaines du nerf optique, il nous sera facile d'établir le parallélisme étroit entre la pathologie des sinus postérieurs et la pathologie du nerf optique.

CHAPITRE III

Symptomatologie de la Névrite rétrobulbaire aiguë

DÉBUT. — Généralement la névrite rétrobulbaire aiguë débute au milieu d'une bonne santé apparente sans que quelque trouble grave de l'organisme puisse faire présager l'apparition d'une affection aussi inquiétante. On a signalé, il est vrai, dans quelques cas, des frissons ou de l'hyperthermie, mais ces prodromes doivent être considérés comme l'exception. Le début de la maladie est rapide, parfois brusque comme dans notre observation V; il est marqué par des troubles fonctionnels graves qui consistent en douleurs et en troubles visuels.

UNILATÉRALITÉ DE L'AFFECTION. — Ces phénomènes fonctionnels ne se manifestent en général que sur

un seul côté. Cette unilatéralité constitue un bon symptôme de la névrite rétrobulbaire aiguë. Il arrive quelquefois que l'affection ayant débuté sur un seul œil, envahisse le second œil à son tour, mais on doit considérer néanmoins l'affection comme unilatérale. Le terme bilatéral doit être réservé aux névrites rétrobulbaire chroniques et à des cas de névrites rétrobulbaires aiguës excessivement rares; dans ces cas, le processus morbide est différent, les deux yeux sont touchés simultanément, l'évolution est symétrique. Dans la névrite rétrobulbaire aiguë, le second œil peut être pris à son tour, quelque temps après le premier, mais il évolue pour son propre compte et conserve une indépendance complète vis-à-vis de l'autre.

Troubles fonctionnels

1° Phénomènes douloureux.

En règle générale, les phénomènes douloureux arrivent quelques jours avant les troubles visuels ; ils s'atténuent ou disparaissent dès que ces troubles sont à leur maximum. Parfois, ces deux symptômes apparaissent simultanément et le diagnostic d'affection oculaire ne fait plus aucun doute.

Ces douleurs peuvent être, soit *spontanées*, soit *provoquées*, et leur caractère a une grande valeur pour le diagnostic. Les douleurs spontanées ont pour caractère d'être sourdes, pénibles ; le malade éprouve une sensation de pesanteur, d'engourdissement, de fatigue oculaire marquée. Elles ont parfois un caractère

névralgique et elles peuvent s'irradier sous forme de céphalée à toute une partie de la tête, mais leur siège de prédilection est toujours la région occipitale. Elles siègent normalement sur un seul côté, occupant soit le globe oculaire, soit de préférence la région orbitaire profonde.

Ces douleurs spontanées pourraient être cause de confusion avec les névralgies si d'autres symptômes importants ne venaient pas renforcer le diagnostic. Si on exerce, en effet, une pression en masse d'avant en arrière sur le globe oculaire (la paupière supérieure étant fermée), on peut provoquer et augmenter ces douleurs qui sont quelquefois tellement intenses qu'elles arrachent des cris au malade. Les mouvements de l'œil, dans les différentes orientations, soit en haut, soit en bas, à droite, à gauche, sont toujours si douloureux que l'œil reste immobile dans la position la moins pénible ; il a peur de bouger. Hock a émis l'hypothèse que ces sensations douloureuses seraient dues à l'inflammation des gaines du nerf et que le sens de la position qui les produirait à leur maximum d'intensité permettrait de localiser le siège où la lésion est maxima.

2° Troubles visuels.

On a signalé comme prodromes, des étincelles, des photopsies, une sensation anormale de brouillard, de voile, devant les objets, mais le symptôme le plus important de la névrite rétrobulbaire aiguë, celui qui donne le plus d'inquiétude au malade, c'est la *diminution de la vision*.

Cette baisse de la vue est généralement soudaine, parfois même foudroyante ; en quelques jours, en quelques heures même, toute perception lumineuse peut être abolie, mais il arrive quelquefois que la diminution s'établit plus lentement, et n'attire l'attention du malade que lorsqu'elle est déjà fort réduite. Le maximum est alors atteint en trois ou quatre jours ; la baisse de la vue, après le premier septenaire, est rare. Signalons enfin que cette diminution de la vision est augmentée par la fatigue visuelle, par la lumière trop vive, qu'elle est améliorée au contraire par le repos et l'obscurité.

Si on cherche à déterminer l'*acuité visuelle* de l'œil atteint en plaçant le sujet devant les optotypes, à condition toutefois qu'il ait encore un certain degré de vision (ce fut impossible pour la malade de notre observation II), on s'aperçoit qu'elle est tombée au $1/100^{\circ}$ (obs. I) ; mais elle peut tomber encore plus bas, et il est des cas où le malade ne peut même plus compter les doigts à faible distance. BEHR signale enfin que l'*adaptation à l'obscurité* est fortement abaissée dans les névrites optiques inflammatoires et qu'elle constitue un présymptôme apparaissant avant tout trouble fonctionnel.

Mais le symptôme capital de toute névrite rétro-bulbaire nous est donné par l'*examen périmétrique* qui nous permet de constater la présence d'un scotome central avec vision nulle. Ce scotome est *géant* dans la forme aiguë, et il la différencie ainsi des formes chroniques ou toxiques dans lesquelles son élargissement est moindre : il mesure souvent 25 à 30 degrés

(obs. I), mais il peut atteindre presque les limites extrêmes du champ visuel, et JOLTROIS et LIÉBAULT citent un cas dans lequel le scotome s'étendit tellement que le champ visuel fut réduit à un simple croissant périphérique, large de 10 degrés seulement en haut et en dedans, et de 30 degrés en dehors.

Ce scotome est *central*, c'est-à-dire qu'il prend toujours naissance au centre du champ visuel, au point de fixation, et que c'est à partir de ce centre qu'il s'étend ensuite pour atteindre les dimensions extrêmes auxquelles il se maintient ensuite plus ou moins longtemps. Ce scotome est encore *absolu* : c'est-à-dire que ni le blanc, ni les couleurs ne sont perçues, toutefois, dans sa partie périphérique il existe une zone de vision confuse qui permet encore la perception du blanc, mais ne permet pas celle des couleurs : c'est la zone du *scotome relatif*.

Signes objectifs

Le point capital dans l'étude de cette affection est la disproportion entre l'intensité de ces troubles fonctionnels si graves et le peu d'importance des lésions objectives, quand toutefois elles ne font pas défaut. *L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune modification du fond de l'œil* ; l'ensemble de la rétine, la macula, la papille, sont d'apparence normale. Donc, pas de signes ophtalmoscopiques.

A l'examen, le globe oculaire se montre normal, l'œil n'est pas rouge, les paupières ne sont pas gonflées.

On observe de l'*inégalité pupillaire* avec mydriase du côté atteint lorsque le scotome est de grande étendue.

Les troubles des réflexes sont assez constants, on peut les retrouver dans la moitié des cas. Si la cécité est complète, le réflexe photo-moteur est affaibli ou aboli. Le réflexe consensuel persiste toujours (la pupille du côté malade se dilate dans l'obscurité ou quand on couvre l'œil sain).

L'examen *nasal* nous apporte enfin quelques petits signes particuliers, auxquels on attache depuis quelque temps une certaine importance, et qui sont l'hypertrophie des cornets moyens, l'aspect spécial de la muqueuse qui est humide, foncée et brillante, la déviation de la cloison vers l'un des côtés. Il faut noter enfin que ces signes sont toujours correspondants au côté de la lésion.

Formes cliniques

On peut distinguer deux catégories : les formes typiques et les formes atypiques.

Formes typiques. — Elles correspondent au tableau clinique que nous venons de décrire, mais elles peuvent présenter un certain nombre de variétés. Le processus morbide peut être plus ou moins *intense*. A côté des cas où l'intensité est grande avec un scotome central géant, on peut trouver des formes atténuées où la baisse de la vision est moins considérable ; l'acuité visuelle est mieux conservée, elle ne descend pas

au-dessous de $4/10$, le scotome est de faible étendue, il est, soit absolu, soit simplement relatif.

Le processus peut être plus ou moins rapide. La diminution maxima de la vision est atteint en quelques jours dans les formes aiguës, en quelques heures seulement dans les formes suraiguës ou foudroyantes.

Formes atypiques. — Ces formes sont rares, ce sont celles qui présentent un certain nombre de symptômes surajoutés qui indiquent que l'affection s'est étendue simultanément à plusieurs points du nerf optique (portion juxta-bulbaire ou juxta-chiasmatique)). Ce sont des formes mixtes qui diffèrent des formes typiques quant à leur pronostic visuel qui est sombre.

On peut distinguer :

1° *Les formes atypiques de C. WEILL.* — On les trouve dans un quart des cas. Elles sont caractérisées par des symptômes surajoutés de névro-papillite qui semblent indiquer que la lésion s'est étendue de la portion rétrobulbaire à la portion juxtabulbaire.

Ces signes consistent en un certain degré de rétrécissement du champ visuel et en la persistance entre ce rétrécissement et le scotome central d'une zone où la sensibilité lumineuse est encore perçue. L'examen ophtalmoscopique permet de constater de la papillite légère avec hyperémie du disque papillaire avec halo périphérique et modification légère du calibre des veines.

2° *Les formes atypiques de ROENNE.* — Dans ces formes, rares et mal connues, on note souvent la co-existence du scotome central avec un scotome hémia-

nopsique. De plus, le scotome périphérique est un scotome itinérant qui peut se déplacer sur le champ visuel. Les signes ophtalmoscopiques d'une papillite viennent se superposer aux symptômes fonctionnels de la névrite rétrobulbaire. On suppose que la lésion siège en avant de l'angle du chiasma.

CHAPITRE IV

Etiologie

Un état général mauvais, la grossesse, la lactation, le surmenage musculaire, les fatigues de la guerre, le rhumatisme, ont été tour à tour incriminés dans l'étiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë. Ces causes anciennement admises doivent être éliminées et ne doivent être considérées que comme des causes occasionnelles susceptibles de déterminer sur le nerf la localisation d'un processus pathologique latent.

La névrite rétrobulbaire aiguë d'origine nasale ne reconnaît habituellement qu'une cause : une *infection*. Les principales infections qui semblent la déterminer le plus souvent sont d'une part la syphilis et la sclérose en plaques, d'autre part les affections nasales et paranasales.

Comme affections paranasales, on a incriminé tout particulièrement et à juste titre les dents (auteurs américains, L. DOR) dont l'infection agit soit directement

soit par l'intermédiaire des sinus; parfois on a incriminé les amygdales et on peut faire une place importante à l'infection par les végétations et les infections naso-pharyngées. En effet, les végétations infectées sont au contact des sinus postérieurs et dans plusieurs observations cette étiologie est démontrée, mais les causes les plus habituelles, ce sont les affections nasales, le coryza souvent léger et qui est dû à une cause soit locale, soit d'ordre général. Il faut incriminer plus particulièrement la grippe qui, par ses localisations nasales presque constantes, amène l'infection de toute la muqueuse nasale et des sinus ; on sait combien la polysinusite est une complication fréquente de la grippe, qui va de la grosse suppuration jusqu'au type séreux.

Nous n'envisagerons dans ce travail que l'étiologie naso-sinusienne.

C'est une étiologie déjà ancienne, puisque BERGER, en 1890, conclut « à la possibilité d'une névrite canaliculaire qui, faisant suite à de simples rhumes propagés par les sinus, serait de nature à expliquer les amblyopies auxquelles on ne peut trouver d'autre cause que le refroidissement ». C'est aussi l'hypothèse de PARINAUD en 1896, qui invoque une origine nasale à la névrite rétrobulbaire aiguë et admet l'existence d'un coryza infectant secondairement les sinus.

Quels sont les tissus qui infectent plus particulièrement le nerf optique ?

Dans sa portion intra-orbitaire, les sinusites antérieures en sont exceptionnellement la cause, le fait même est discutable quoique possible. En réalité, il s'agit toujours d'infections de la région nasale posté-

rière, du carrefour sphéno-ethmoïdal, c'est-à-dire du sphénoïde et de l'ethmoïde.

On peut considérer deux formes principales de sinusites, les *sinusites classiques* et les sinusites *catarrhales, séreuses* ou *congestives*. Quant aux sinusites latentes de SLUDER, elles doivent tomber dans l'oubli.

Les sinusites classiques sont caractérisées par un empyème plus ou moins ouvert, avec une muqueuse épaissie limitant une cavité remplie de pus qui se déverse dans le naso-pharynx et les fosses nasales. Ce sont des formes facilement diagnostiquables par les signes fonctionnels, la rhinoscopie antérieure et postérieure, la sinusoscopie et par la radiographie. Ces formes se compliquent très rarement de névrite rétro-bulbaire.

Dans les sinusites dites catarrhales séreuses ou congestives, on ne trouve pas de sécrétion nettement purulente. Elles ont une évolution discrète et sont difficilement diagnostiquables. Un spécialiste averti pourra néanmoins trouver par un examen comparatif minutieux des deux fosses nasales les « petits signes » *révélateurs* qui lui permettront de faire le diagnostic. Ces signes peuvent être, soit le rétrécissement de la fente olfactive par la turgescence aiguë du cornet moyen souvent déjà atteint d'hypertrophie chronique polypoïdale, soit la saillie anormale de la portion postéro-supérieure de la cloison (crêtes de cloison), soit une teinte plus rouge, soit encore et surtout l'existence d'une sécrétion muqueuse et incolore donnant à cette région un aspect foncé, humide, brillant, visible surtout après l'épreuve de l'adrénaline.

Ces sinusites sont dues à une infection chronique du cavum, ou plutôt, d'après SARGNON, du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal situé entre le sphénoïde et le cornet moyen, l'ethmoïde postérieur et la cloison.

Ces obstacles intranasaux provoquent et entretiennent ainsi ces sortes de sinusites par la gêne qu'ils apportent à l'aération et au drainage des sinus. Si alors une poussée rhino-pharyngée plus ou moins aiguë, grippe, coryza, vient « surinfecter » le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, la névrite rétrobulbaire peut survenir.

Ce sont ces sinusites discrètes (catarrhales et séreuses) qui se compliquent le plus habituellement de névrite rétrobulbaire aiguë.

On se trouve en présence de deux théories pour expliquer le mécanisme suivant lequel une sinusite postérieure peut provoquer cette affection. La théorie qui semble la plus logique pour expliquer cette genèse à point de départ naso-sinusien, c'est l'infection.

D'après elle, les lésions de la muqueuse sinusienne se propagent de proche en proche aux gaines du nerf et ensuite au nerf lui-même. Cette propagation est facilitée par les rapports anatomiques intimes qui existent au niveau canal optique entre le nerf et la partie supéro-externe, soit du sinus sphénoïdal, soit de la cellule d'ONODI, suivant les cas. Le nerf n'est parfois séparé du sinus que par une fine lame osseuse et la dure-mère. La paroi osseuse est très mince, elle est diaphane, papyracée, par conséquent peu étanche; elle présente, de plus, assez souvent, des déhiscences congénitales si étendues que la gaine du nerf et par suite

le nerf lui-même peut baigner parfois sur les deux tiers de sa circonférence dans l'intérieur du sinus, recouvert seulement par sa muqueuse. Cette paroi est de plus traversée par un grand nombre de fins pertuis vasculaires réunissant la muqueuse à la dure-mère. Ajoutons enfin que cette dernière sert à la fois de gaine fibreuse au nerf et de périoste au canal optique.

Ces rapports anatomiques intimes, ces cloisons fragiles expliquent comment la moindre altération de la muqueuse sinusienne pourra retentir immédiatement sur la gaine et sur le tissu même d'un nerf si fragile.

La seconde théorie intéresse surtout les sinusites congestives et ne doit être considérée que comme élément accessoire dans notre sujet ; elle émet l'hypothèse d'un trouble vaso-moteur, de nature réflexe : l'irritation partie de la muqueuse rhino-pharyngée supérieure agirait sur les vaisseaux du nerf optique par l'intermédiaire des nerfs de la vie organo-végétative. Le ganglion sphéno-palatin jouerait un grand rôle dans ce processus.

La névrite rétrobulbaire aiguë ne serait dès lors que l'une des manifestations du « syndrome sphéno-palatin » (SLUDER).

CHAPITRE V

Diagnostic, Evolution et Pronostic

I. *Diagnostic*. — D'une façon générale, la névrite rétrobulbaire aiguë d'origine nasale doit être diagnostiquée de la névrite rétrobulbaire due à d'autres infections, spécialement la *syphilis*. Toutefois, chez les syphilitiques, on recherchera les signes d'affection antérieure avec l'appui du laboratoire ; le scotome central est relativement d'observation assez rare. Plus souvent il y a papillite, car la syphilis frappe généralement le nerf optique tout entier. S'il y a hybridité, le scotome paracentral est d'ordre alcoolique et l'on recherchera un rétrécissement périphérique du champ centrale et périphérique sont lésés.

Le Professeur Rollet a étudié le diagnostic de l'*amblyopie éthylique ou toxique*. L'interrogatoire servira de guide pour préciser la nature du toxique : pansement iodoformé, vapeurs de sulfure de carbone, injection de fougère mâle ou de thyroïdine.

L'amblyopie éthylique est déterminée surtout par l'alcool méthylique qui attaque violemment le faisceau maculaire et par l'absorption des boissons à essence, amers, spiritueux ou liqueurs contenant anis, fenouil, badiane. L'amblyopie éthylique se caractérise par une diminution de l'acuité visuelle et chromatique, et persistance de la sensibilité lumineuse de la rétine. Le scotome est *paracentral*, il s'étend de 5° en dedans à 18° en dehors, à 7° en dessus et à 8° en dessous du point de fixation. Il est donc fortement *décentré* du côté temporal ; sa forme est celle d'un ovoïde dont la pointe répond à la tache de Mariotte et dont la grosse extrémité dépasse légèrement du côté nasal la ligne médiane du côté visuel. Ce scotome s'accompagne assez rapidement chez l'alcoolique d'une décoloration du segment externe de la papille. Pas de douleur oculaire, pas de douleur à la pression du globe, ni dans le fond de l'orbite.

Tout autre sera le scotome des névrites rétrobulbaires d'origine nasale que nous étudions. Douleurs à la pression oculaire, scotome non plus ovoïde mais arrondi, scotome non paracentral, mais *central*. Dans notre observation I, il est circulaire, occupe exactement le pôle postérieur, il s'étend du point de fixation à 40° à peu près dans tous les sens, il est absolu : le sujet ne voyant absolument rien dans cette zone centrale. Même état dans l'observation II : scotome central, arrondi et non fusiforme et horizontal, scotome relatif avec vague perception.

On distinguera les *papillites* symptomatiques d'inflammations intracrâniennes ou orbitaires, dues aussi

à des maladies infectieuses générales, à des maladies de la nutrition, à des intoxications. Ici à l'ophtalmoscope, il y a hyperémie papillaire, la papille est d'un rouge vif, ses bords sont flous et noyés dans un halo ; les veines sont un peu dilatées mais surtout entourées d'une légère suffusion ou nuage grisâtre. Le diagnostic différentiel des formes atypiques sera plus difficile cependant dans ce cas, l'hyperémie papillaire est bien moins accusée que dans les papillites vraies.

Ailleurs, on distinguera aussi un *œdème papillaire* symptomatique de l'œdème cérébral, de la vaginalite des gaines, de l'œdème du nerf optique, complication des néoplasmes cérébraux et cérébelleux, des gommés méningo-encéphaliques déterminant une pression intracrânienne anormale ; une hypertension intracrânienne.

Parfois, il y a combinaison des deux processus mécanique œdémateux et inflammatoire ; c'est alors la papillite œdémateuse. Au point de vue ophtalmoscopique, l'œdème papillaire est caractérisé par une papille saillante et bombée. Cette papille a perdu sa transparence et sa coloration rosée ; elle devient opaque et de couleur grisâtre, ses dimensions augmentent, elle gagne un demi-diamètre papillaire. Parfois la saillie est encore parcourue par des stries rayonnantes représentant les fibres nerveuses dissociées ; elle prend ainsi l'aspect d'un champignon strié.

Dans ces états où l'on note papillite ou œdème de la papille on peut voir un rétrécissement périphérique du champ visuel mais pas de scotome central.

La sclérose en plaques peut parfois se compliquer de

névrite rétrobulbaire aiguë qui est alors bilatérale, et l'examen général permet de la différencier.

En résumé, les quelques signes particuliers qui permettent de différencier la névrite rétrobulbaire aiguë d'origine naso-sinusienne sont :

1° *Le caractère de ses douleurs* : la pression en arrière sur le globe oculaire, les mouvements douloureux de l'œil avec un maximum d'intensité dans une direction donnée ;

2° *L'unilatéralité de l'affection* ;

3° *Diminution brusque de l'acuité visuelle* ; son *sco-tome central* ;

4° *Absence de signes ophtalmoscopiques*.

II. *Évolution et pronostic*. — On peut envisager dans l'évolution de la maladie trois périodes :

1° *Une période de début*, qui est déterminée par le temps que met le trouble visuel pour parvenir à son maximum d'intensité. C'est la période des douleurs. Sa durée est de quelques heures à quelques jours.

2° *Une période d'état* pendant laquelle le trouble visuel reste stationnaire : elle dure en moyenne deux semaines.

3° *Une période de déclin*. C'est la plus longue : elle dure de une semaine à trois mois : les troubles visuels disparaissent progressivement.

Le pronostic est généralement favorable, la névrite rétrobulbaire aiguë ayant une tendance naturelle à évoluer vers la guérison. C'est ce qui a fait douter de

l'efficacité des traitements et les a fait considérer comme des illusions thérapeutiques.

Mais néanmoins il est des cas où la période dite de déclin se fait attendre et si, au bout de quinze jours environ, on ne constate aucune amélioration visuelle, on est en droit d'admettre que la fibre nerveuse a été touchée, dans son élément propre, par le processus infectieux et que le retour à la vision normale sera incomplet : un scotome rétréci pourra persister. Il pourra être soit absolu, soit relatif avec perte totale ou partielle des couleurs. L'atrophie optique pourra apparaître enfin comme preuve de la lésion définitive. Ces cas sont heureusement rares, mais ne sont-ils pas encore trop nombreux ? Faut-il rester dans l'expectative, les bras croisés ? Ne vaut-il pas mieux envisager un traitement ? C'est ce que nous nous sommes proposés de faire dans notre dernier chapitre.

CHAPITRE VI

Traitement

Il faudra avant toute chose éliminer le diagnostic toujours possible d'une syphilis ignorée : examen général, examen de laboratoire, et, en présence d'un cas douteux, il sera toujours prudent d'instituer un traitement spécifique.

Lorsque toutes les garanties auront été prises de ce côté-là, on envisagera alors l'institution d'un *traitement oculaire symptomatique*. Il consistera en un repos fonctionnel sévère de l'œil par la suppression de tout travail visuel et le séjour dans une pièce demi-obscur. On traitera les douleurs par des compresses chaudes et répétées sur les paupières fermées, par l'aspirine.

Mais le traitement rationnel sera toujours le *traitement nasal*. Il comprend deux méthodes thérapeutiques :

- 1° La thérapeutique médicamenteuse.
- 2° la thérapeutique chirurgicale.

1 — Thérapeutique médicamenteuse

Elle a pour but la désinfection des cavités nasales ; elle consiste en inhalations, en applications de pommade antiseptique, en pulvérisations huileuses.

Inhalations. — On emploie notamment les essences balsamiques : le benjoin, l'eucalyptus, le menthol. Le menthol doit être employé à dose faible à cause de son action parfois irritative. On peut formuler :
Teinture de benjoin, teinture d'eucalyptus aa : à trois cuillerées à café par inhalation.

Les inhalations doivent durer de cinq à dix minutes ; l'eau doit être très chaude. De trois à cinq inhalations par jour. Il faut recommander au malade de ne pas sortir de suite après l'inhalation pour éviter le refroidissement.

ou :	{	Teinture de benjoin	ââ	50 gr.
		Teinture d'eucalyptus		
		Menthol		1 gr.
ou :	{	Alcool à 90°		1 gr.
		Menthol		100 gr.

une demi-cuillerée à café.

2° Après l'inhalation, on fera une application de pommade avec :

Lanoline	ââ	30 gr.
Vaseline		
Camphre		0 gr. 30
Menthol		0 gr. 10
Adrénaline à 1/1000	XL à L	gouttes.

On utilise tout particulièrement l'action décongestionnante de l'adrénaline qui facilite le drainage naturel des sinus postérieurs. L'adrénaline peut être contre indiquée chez l'enfant.

3° Pulvérisations nasales huileuses. Elles ont une action plus efficace que les pommades parce qu'elles pénètrent mieux dans les interstices. Le pulvérisateur en verre de Waast est pratique car il s'encrasse peu. On peut formuler :

Huile de vaseline.....	30 gr.
Camphre	0,30
Menthol	0,10
Adrénaline à 1/1.000.....	L gouttes

de 10 à 15 coups dans chaque narine après l'inhalation.

Le but poursuivi est de déboucher les conduits des sinus postérieurs et de diminuer les gros cornets congestifs.

Ce traitement médicamenteux vise à deux buts : l'antiseptie préparatoire à une intervention éventuelle et la décongestion de la muqueuse.

2. — **Traitement chirurgical**

Si au bout de quelques jours on ne constate aucune amélioration, ou tendance à une aggravation, le traitement chirurgical doit être envisagé. Sauf dans les cas suraigus, l'intervention se fera à froid pour éviter les complications possibles. Mais dans les cas aigus

où une intervention urgente s'impose, il faut instituer avant une antiseptie préopératoire.

Les opérations que l'on peut être amené à pratiquer consistent :

1° EN OPÉRATIONS ACCESSOIRES: ablation d'une crête de cloison, surtout des crêtes postérieures et supérieures, ablation de polype, ablation de végétations, ablation d'une dent mauvaise. Les végétations sont extra-nasales, mais sont en contact intime postérieur avec les sinus postérieurs, et on doit les considérer comme juxta nasales.

2° EN OPÉRATIONS TYPIQUES. — INTERVENTIONS SUR LE CORNET MOYEN ; OUVERTURE DU SINUS.

a) *Interventions sur le cornet moyen.* — Ablation antérieure, ablation postérieure, ablation totale.

L'ablation antérieure est la plus facile, elle est moins hémorragique mais comme il s'agit généralement de phénomènes inflammatoires de la région ethmoïdo-sphénoïdale, elle est illogique à moins que la tête du cornet ne soit polypoïdale.

L'ablation totale est illogique aussi. Pourquoi enlever la partie antérieure ? Elle est antiphysiologique; le nez peut être trop large, la formation des croûtes chroniques est possible. Elle est cependant indiquée si le cornet est gros et polypoïdal dans son ensemble.

L'ablation postérieure du cornet moyen est l'opération rationnelle. Voici le schéma de l'opération : anesthésie locale à la cocaïne 1/20, adrénaline 1/1000 en tamponnement de cinq à dix minutes. Compléter

par un attouchement au Bonain. Le malade est assis. Section du tiers postérieur du cornet moyen à l'emporte-pièce de STRUYCKEN ; ablation en un ou deux morceaux à la pince plate de LUC. Tamponnement de quelques secondes seulement.

Avantages. — Cette ablation débouche le *carrefour ethmoïdo-sphénoïdal* qui est, d'après SARGNON, le point important pour les infections optiques ; elle dégage le sinus, facilite son aération et son drainage naturel, et entraîne soit par l'hémorragie qui en est la conséquence (qu'il ne faut pas arrêter, c'est la saignée au bon endroit), soit par dilacération des nerfs sympathico-trigemellaires à leur émergence du trou sphéno-palatin, la décongestion de sa muqueuse, et par conséquent, du nerf optique. Elle peut constituer le premier temps d'une intervention sur les sinus postérieurs.

Inconvénients. — Elle est assez difficile à faire correctement ; il faut une bonne adrénalisation. On doit se méfier de l'artère sphéno-palatine, et surtout de ses branches ; il ne faut pas aller trop en dehors. On peut aussi s'égarer dans l'étage supérieur si le malade saigne abondamment ; il faut alors arrêter l'hémorragie et ne continuer l'intervention que si la vision est parfaite. En cas contraire, il vaut mieux attendre et achever l'intervention quelques jours après.

Opération sphénoïdale. — L'accès sur les sinus postérieurs qui nous intéressent seuls ici doit se faire par voie endonasale ; la voie externe par incision orbitaire

interne doit être réservée aux cas optiques compliqués de phlegmon de l'orbite.

On peut aborder le sinus sphénoïdal par la voie directe des méats (voie endonasale) ou par la voie de la cloison (endoseptale) préconisée par SEGURA.

Voie endonasale préconisée par LIÉBAULT et SARGNON. — Après résection du cornet moyen, l'ostium est repéré, cathétérisé puis agrandi avec le crochet de HAJECK ou la curette, ou les pinces de STRUYCKEN. On défonce la paroi antérieure de l'antre. Tamponnement hémostatique de quelques secondes. Eviter les tamponnements permanents.

Voie endoseptale, préconisée notamment par SEGURA, CANUYT, WILDENBERG. — Anesthésie locale ; résection de la cloison jusqu'au bec du sphénoïde ; ouverture des deux sinus ; drainage sphénoïdo-nasal par incision de chaque côté de la muqueuse décollée.

C'est une bonne opération, mais plus difficile que l'intervention sur le cornet moyen ; elle a l'inconvénient d'ouvrir les deux sinus sphénoïdaux.

En pratique, la résection du cornet moyen, surtout de la partie postérieure, donne d'excellents résultats ; c'est une opération facile, sans inconvénient opératoire. Elle est préconisée après SLUDER, par SARGNON, qui n'a jamais eu d'accidents dans soixante-dix cas environ, soit pour des complications optiques, soit pour des céphalées rebelles postérieures.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Névrite rétrobulbaire aiguë unilatérale. Scotome central absolu.

Résection du cornet moyen : petit scotome relatif

F... Clotilde, âgée de 22 ans, entrée le 6 février à la Clinique ophtalmologique. Parents en bonne santé. Une sœur tuberculeuse. Deux frères en bonne santé. N'a jamais été malade. A eu de l'urticaire à 12 ans. Réglée à 13 ans régulièrement.

Il y a dix jours, elle a pris un gros rhume de cerveau des deux côtés avec des maux de tête frontaux plus marqués à gauche. Douleur oculaire gauche en pressant sur le globe oculaire ; quelques nausées. Amélioration du rhume.

Rechute du rhume, il y a trois jours, des deux côtés ; elle mouche jaune des deux côtés depuis trois jours. Les douleurs de l'œil gauche ont diminué depuis trois à quatre jours. Sujette aux maux de tête depuis des années ; ils ont augmenté à la suite du rhume.

Douleur de la région auriculaire gauche depuis dix jours. Cérumen droit ; tympan gauche normal.

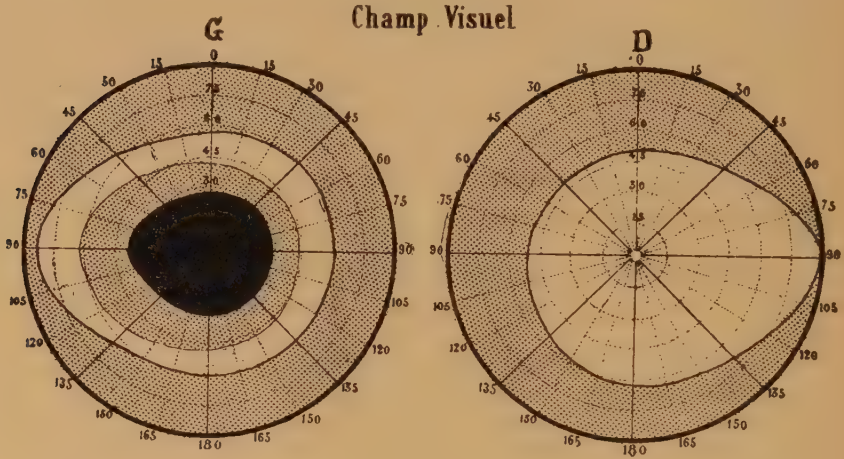
L'examen nasal montre du coryza bilatéral peu accentué d'ailleurs avec gros cornets congestifs. Les cornets sont plus gros à gauche qu'à droite. Pas de pus apparent au moment de l'examen.

Examen oculaire par le docteur Colrat. Réflexe : OG moins marqué qu'à droite. OD : normal ; V=1 ; OG=1/100.

Aucune espèce de lésion du fond de l'œil ; la pupille a la même teinte et le même aspect des deux côtés.

Champ visuel : Scotome central absolu avec vision nulle, absolu de 30° à 40° en dehors pour le blanc et les couleurs. Scotome relatif avec vision confuse allant à 45° et à 60° en dehors, plus relatif pour les couleurs que pour le blanc.

N° 34.



Tension artérielle rétinienne égale des deux côtés.

Tension oculaire : OG=25, systolique 110 soit 111 mm.; HG, diastolique 30 soit 40 mm. HG.

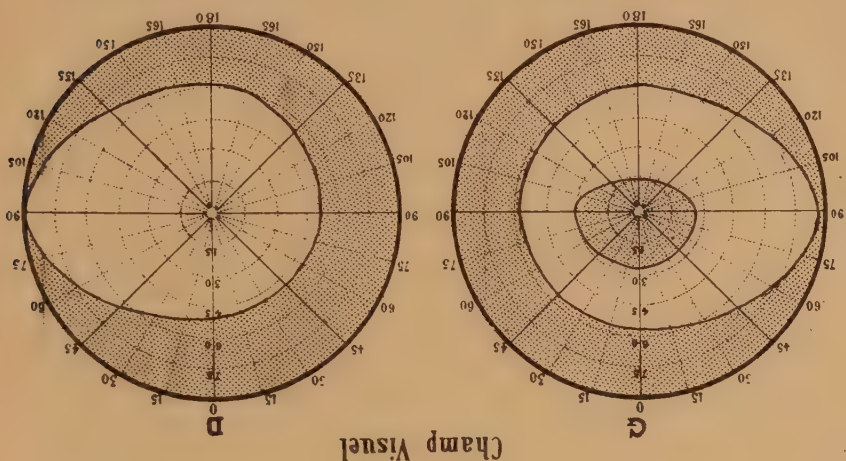
16 février 1926. — Examen rhinologique par le docteur Sargnon.

Très gros cornets inférieurs et moyens des deux côtés. Cocaïne en tamponnement à gauche, rétraction forte du cornet supérieur gauche, moins forte du cornet moyen gauche qui est très osseux. Pas de pus nasal postérieur gauche apparent.

Réséction du tiers postérieur du cornet moyen gauche, très osseux, à muqueuse un peu polypôïdale, pas de pus, pas d'hémorragie (état partiellement syncopal).

18 février 1926. — Acuité OG=140. La pression sur le globe oculaire gauche n'est plus douloureuse aujourd'hui. Pas de pus visible. Inhalations trois fois par jour avec trois cuillères à café parties égales teinture de benjoin et eucalyptus; mettre ensuite : pommade nasale : vaseline 30 gr., camphre 0,30, adrénaline 50 gouttes.

Disparition du scotome absolu. Il persiste un scotome relatif avec vision confuse. Scotome au point de fixation allant de 15° en bas, à 25° à 30° en dedans.



N° 34

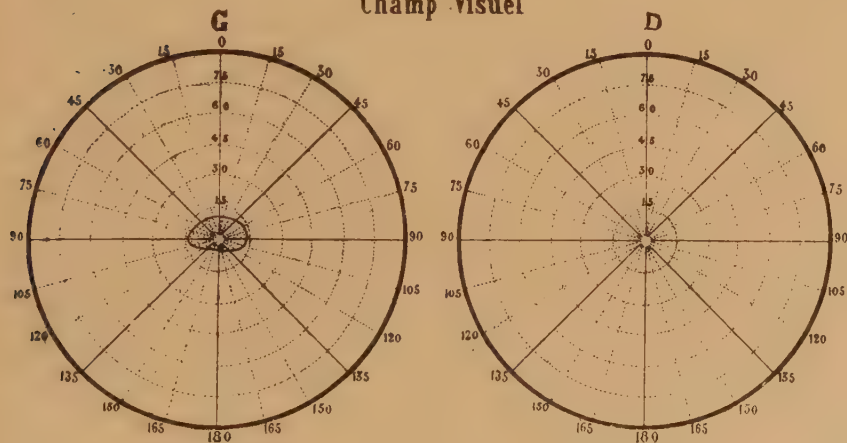
23 février. — OG=1/30.

24 février. — OG=1/20.

Diminution du scotome relatif. Il persiste un scotome relatif très minime au point de fixation avec seulement vision confuse. Le scotome s'étend de 5 à 10°.

N° 34.

Champ Visuel



La malade demande à partir.

OBSERVATION II

(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

*Névrite rétrobulbaire unilatérale. Scotome central et $V=1/40$
Opération d'une sphéno-ethmoïdite. Disparition du Scotome et $V=1/2$.*

B... Claudia, 32 ans, cannetière, entrée à la clinique ophtalmologique du professeur Rollet le 5 mars 1925. Il y a trois semaines, la malade eut un gros coryza avec douleurs violentes à la tête, surtout du côté droit, accompagnées d'épistaxis violents (deux à trois par jour) qui n'ont cessé que depuis huit jours. Mais la malade continua son travail à l'usine et c'est exactement le mercredi 19 février qu'elle s'aperçut que la vision du côté droit s'était considérablement affaiblie : toutefois à la Toussaint 1924 elle avait eu pendant quelques heures un voile léger devant les yeux.

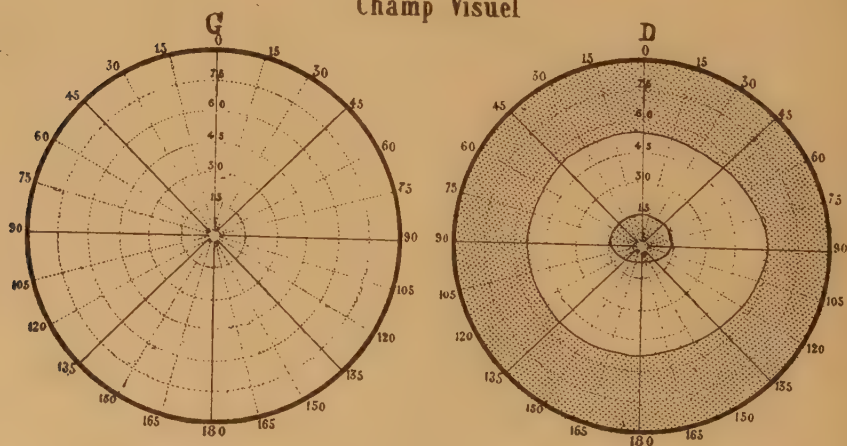
Un fils vivant, pas de fausses couches. La malade ne souffre pas.

Actuellement la vision de l'œil gauche n'a pas changé $V=2/3$, celle de l'œil droit est considérablement affaiblie, $V=1/40$.

Vaste scotome central absolu pour les couleurs, relatif pour le blanc (fig. 4). Il est impossible d'établir un champ

N°34.

Champ Visuel



périmétrique en raison de la baisse de l'acuité. Pas de modification de l'aspect des pupilles. L'examen général est négatif, le Wassermann est négatif. Pas de sclérose en plaque.

Examen du docteur Sargnon : Gros coryza droit il y a trois semaines ; son œil droit s'est pris huit jours après. A l'examen, très gros cornet inférieur avec mucosités et céphalée. Par de cornet à gauche. Il lui semble qu'elle voit mieux.

12 mars 1925. — Opération par le docteur Sargnon. Anesthésie locale sous cocaïne, adrénaline, etc... Ablation de la moitié postérieure du cornet moyen droit qui est polypoïdal et encore inflammatoire. Immédiatement après l'ablation du cornet qui s'est bien rétracté par la cocaïne, on a constaté une gouttelette de pus au niveau du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal (région sphénoïdale). — Après l'ablation du cornet moyen, on constate du pus net en nappe au niveau de l'ethmoïde postérieur et paraît être l'orifice sphénoïdal. En effet, une tige garnie de coton le cathétérise et pénètre dans le spénoïde. En agrandissant un peu en dehors la brèche au niveau du cornet moyen, on ouvre une cellule ethmoïdale postérieure nettement suppurée. Pas d'hémorragie notable, pas de tamponnement.

Le 13 mars 1925. — Œil droit, Vision = $1/8$. Toutes les couleurs sont nettement perçues au point de fixation sauf le rouge qui paraît jaune.

Scotome central relatif à vision confuse allant de 15° à 10° .

Docteur Sargnon, 20 mars 1925. — La malade, qui avait avant l'opération, des céphalées d'abord intermittentes, puis constantes, occupant la région frontale des deux côtés surtout à droite, le vertex et la surface, des nausées, des envies de vomir, même des vomissements biliaires parfois avec effort, d'autres fois sans effort.

Depuis l'opération, plus de céphalée ; nausées disparues de suite après l'opération.

L'examen nasal montre qu'il n'y a presque plus de pus dans le nez ; elle n'en mouche plus depuis deux jours. On ne lui a fait que des inhalations, pas de lavage des sinus deux inhalations par jour.

5 mars 1925. — Acuité : OD=1/40 ; OG=1/4. Examen ophtalmoscopique négatif, aucune modification des pupilles.

10 mars 1925. — OD Vision=1/4.

20 mars 1925. — OD Vision=1/3.

24 mars 1925. — OD Vision=1/2.

La malade quitte la clinique allant bien, il n'y a plus de scotome central.

OBSERVATION III

(SARGNON et GRANDCLÉMENT)

Névrite rétrobulbaire.

Amélioration visuelle après intervention endo-nasale

Jeune religieuse examinée en avril 1922 pour douleurs des deux sinus frontaux datant de 3 ans. Suppuration nasale intermittente. Tympan gauche cicatriciel ancien. Hypoacousie gauche. Sinus maxillaire clair.

Le 4 mai. — Pas de pus nasal.

Le 16 juin. — Le docteur Grandclément note une baisse considérable de la vision qui a commencé il y a deux mois : 2/10 d'acuité à droite et 3/10 à gauche après correction. Scotome central pour les couleurs. Sinus sphénoïdal droit moins clair que le gauche (Docteur Chenard). De petites traînées purulentes de la région sphénoïdale droite et un gros cornet moyen droit.

Le 22 juin 1922. — A la Charité, chez le docteur Vignard, nous faisons l'ablation sous cocaïne des 2/3 postérieurs du cornet moyen droit et détamponnement le soir même. Suites bonnes. Diminution des douleurs. Le lendemain ablation à la pince de Luc de petits débris ethmoïdaux postérieurs.

Le 21 juillet. — La vision est remontée à 5/10 à droite, à gauche elle reste à 3/10.

Le 31 juillet. — Ablation du cornet moyen gauche sous anesthésie cocaïnique ; elle est assez hémorragique.

Le 8 août. — Vision nettement améliorée à gauche.

Le 9 septembre. — La vision à droite est de 5/10, à gauche de 7/10.

Le 30 octobre. — La vision est de 9/10 pour chaque œil. Sinusite frontale droite qui a duré quinze jours.

En juin 1924. — Suppuration frontale et ethmoïdale avec suppuration nasale diffuse bilatérale :

V OD=0,5.

V OG=0,6.

OBSERVATION IV

(SARGNON et COLRAT)

Névrite rétrobulbaire. Résection du cornet moyen

Il s'agit d'un homme de 34 ans que le docteur Colrat eut l'occasion de voir le 7 novembre 1923, pour une baisse de la vision de l'œil droit remontant au mois d'août dernier. Le malade, très intelligent, interprétait très bien ses troubles et racontait qu'il voyait au centre de son champ visuel droit un espace plus sombre où il ne distinguait plus les couleurs. Le diagnostic de scotome relatif droit était facile à poser ; il se vérifiait d'ailleurs au périmètre. L'acuité visuelle de OD était de 4/10 et remontait à 5/10 avec un cylindre de +1 D à 90°. A gauche, acuité de 1.

L'examen du fond d'œil montrait par comparaison un très léger flou de la partie temporale de la papille droite par rapport à la papille gauche qui était normale. Le malade niait la spécificité. Il avouait par contre des habitudes éthyliques nettes remontant à plusieurs années.

Le diagnostic le plus probable semblait donc être celui de névrite alcoolique. Toutefois l'unilatéralité de la lésion, l'intégrité de l'œil gauche nous ont incité à rechercher ailleurs et à voir si l'on pouvait trouver au niveau de son nez ou de ses sinus postérieurs la cause de ce scotome central relatif et unilatéral.

Le docteur Sargnon constata une dégénérescence polypoïdale de la queue du cornet moyen mais sans suppuration apparente ethmoïdale ou sphénoïdale. Cette lésion siégeant uniquement à droite, on décide d'intervenir.

Le 16 novembre 1923. — Résection du cornet moyen. Immédiatement après l'opération, le malade peut lire le journal

alors que le jour du premier examen, il ne pouvait pas déchiffrer les caractères correspondants de l'échelle de de Wecker.

Le 17 novembre 1923, l'acuité a remonté de 4/10 à 8/10. Le malade lit en outre facilement les plus fins caractères de l'échelle de de Wecker (sans verres). A l'examen les deux papilles paraissent absolument semblables. Enfin au périmètre, on ne constate plus qu'un léger agrandissement de la tache aveugle.

OBSERVATION V

(VAN DEN WILDENBERG)

Névrite rétrobulbaire. Opération sphénoïdale

Intellectuel de 48 ans, sujet à des coryzas. Souffrant depuis cinq mois de douleurs périorbitaires, surtout frontales droites, il avait été frappé brusquement d'une perte considérable de la vue ; la vision distincte était quelquefois abolie, le malade ne pouvait pas lire, mais bien se diriger. Au moment où nous le voyons, il a déjà été soigné, on lui avait parlé de l'éventualité d'une intervention mais le malade avait traîné les choses en longueur. Les examens répétés d'un ophtalmologiste de grand renom, d'un neurologiste très entendu, les belles radiographies à plusieurs mois d'intervalle de deux radiologistes et nos examens ne parvenaient pas à déceler la cause de la névrite rétrobulbaire. Les ophtalmoscopies avaient montré un scotome central et une réduction progressive de la vue qui était tombée au quart de la vision normale. Le malade était fort démoralisé. A l'examen rhinologique, on constate une déviation de la cloison vers la droite ; cette déviation est totale mais particulièrement intense dans la région élevée. La partie inférieure était plus libre par une résection de la crête pratiquée antérieurement. La cloison cartilagineuse était remarquablement épaissie et ossifiée. L'odorat était conservé et la rhinoscopie postérieure normale. Après rétraction des muqueuses à l'adrénaline cocaïne, nous avons trouvé la place nécessaire pour pratiquer la ponction et le lavage du sinus sphénoïdal. La ponction

était négative, de même la diaphanoscopie et les radios. Nous nous étions mis d'accord pour simplement désobstruer la fosse nasale. La cloison est réséquée jusque contre la paroi antérieure sphénoïdale dont la fibromuqueuse était déjà décollée sur une petite étendue, on effondre la paroi dénudée : la muqueuse sphénoïdale apparaît épaisse, bleuâtre, d'apparence kystique. Aucune trace de sécrétions. Le malade n'a pas eu la moindre réaction et était en état de quitter la clinique au cinquième jour. La vision s'est améliorée progressivement pendant deux mois, puis est restée stationnaire. ODV est passée de $1/4$ à $1/2$, l'état général s'est relevé, les céphalées ont disparu.

OBSERVATION VI

(VELTER et LIÉBAULT)

Névrite rétrobulbaire. Polype sphénoïdal.

Mme P..., âgée de 27 ans, vient consulter le 22 décembre 1922 pour un trouble visuel de l'œil droit survenu douze jours auparavant.

Début par des douleurs profondes contuses dans l'orbite droit ; douleurs exagérées par la pression sur l'œil et par les mouvements du globe. Aucune rougeur de l'œil, pas de gonflement des paupières. Quelques jours après la vue baisse rapidement à droite : les douleurs s'atténuent, mais la vision diminue progressivement.

Le 22 décembre. — L'examen ophtalmologique montre l'œil gauche entièrement normal. Aucune lésion du fond de l'œil. V=1. L'œil droit ne présente aucune modification extérieurement visible ; la musculature de l'œil et des paupières est normale.

L'œil gauche étant cachée est en mydriase large ; abolition complète du réflexe direct à la lumière et conservation du réflexe consensuel. Pas de troubles des milieux.

Fond d'œil : très légère hyperémie papillaire ; pas de lésions chorio-rétiniennes. Acuité visuelle inférieure à $1/100$. Dyschromatopsie totale. Champ visuel : rétrécissement périphérique léger et très large scotome central absolu atteignant

de 25 à 30°. Le diagnostic de névrite bulbaire est posé : un examen général aussitôt pratiqué donne des résultats négatifs. La malade qui allaite un enfant de quatre mois et demi, a eu un accouchement normal, sans complication, ni hémorragie, ni infection. L'état général est excellent, aucune maladie infectieuse récente ou ancienne ; pas de syphilis, pas d'intoxication.

L'examen rhinologique est pratiqué le 22 décembre. La malade ne présente aucun passé nasal, ni d'affection dentaire. A première vue, la fosse nasale droite apparaît normale ; pas de dégénérescence polypoïde de la muqueuse des cornets, ni de l'ethmoïde, pas de déviation dans la cloison, pas de sécrétion purulente. La diaphanoscopie des sinus est normale, la rhinoscopie postérieure ne donne aucun renseignement.

Un examen plus approfondi permet toutefois, surtout par comparaison avec le côté opposé, de constater que le cornet moyen droit est plus volumineux que le gauche, qu'il se rapproche davantage de la cloison, que la muqueuse est plus brillante et que, surtout, il existe dans la rainure obfactive entre le cornet moyen et la cloison une légère sécrétion aqueuse incolore. Cet aspect spécial de la région du cornet moyen décide l'intervention.

Le 24 décembre. — On fait l'opération : anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 10 sans adrénaline, par badigeonnage à l'aide de tampons de coton : tout le cornet moyen, tout l'ethmoïde postérieur et toute la région profonde de l'orifice sphénoïdal sont ainsi anesthésiés.

La partie postérieure du cornet moyen est alors enlevée à la pince de Luc : après assèchement de la petite hémorragie produite, on aperçoit l'orifice du sinus sphénoïdal net, sans fongosités et on voit à l'intérieur de la cavité une petite masse blanchâtre.

Une pince introduite dans le sinus ramène un polype du volume d'un petit pois attaché à la muqueuse par un court pédicule. Quelques coups de curette complètent le nettoyage de la muqueuse qui est légèrement fongoteuse ; un écouvillonnage au chlorure de zinc à 1 p. 10 achève d'enlever les débris et le sinus apparaît très propre. Comme complément

les cellules ethmoïdales postérieures sont ouvertes, curettées et écouvillonnées au chlorure de zinc. On n'y trouve rien d'anormal.

En aucun point n'est apparue la moindre sécrétion purulente. Pas de pansement dans la fosse nasale. Suites opératoires simples. Reprise de la vie normale au cinquième jour.

Au dernier examen (6 février) : V, OG=8/10. Plus d'hypérémie papillaire, papille pâlie dans son segment temporal. La vision des couleurs a réapparu sauf au centre où persiste un scotome relatif de 10° environ.

OBSERVATION VIII

(SARGNON)

Névrite rétrobulbaire. Ablation du cornet moyen postérieur.

Il s'agit d'un étudiant qui, à la suite d'un coryza grippal, a pris à droite de la névrite optique rétrobulbaire, compliquée de crises douloureuses dans le domaine du trijumeau, avec salivation intense, bouffées de chaleur et crises d'éternuement. A l'examen, gros cornets inférieur et moyen et cloison irrégulière à droite ; en arrière, mucosités, mais pas de pus vrai.

Traitement par les inhalations balsamiques et des pulvérisations d'adrénaline. Amélioration puis rechute, hémorragie rétinienne, baisse à nouveau de la vision. Le malade accepte l'intervention sur le cornet moyen, quatre mois après le début des accidents.

Le 6 mai 1924. — Sous-anesthésie locale et piqûre de morphine ; on pratique l'ablation de la partie postérieure du cornet moyen droit, qui est très dure, osseuse et qu'on morcelle à l'emporte-pièce en plusieurs coups. L'opération fut laborieuse et compliquée d'une hémorragie moyenne immédiate, pour laquelle on ne fit pas de tamponnement.

Les suites furent bonnes : disparition des douleurs. Amélioration lente de la vision actuellement rétablie.

CONCLUSIONS

I. — On peut observer au cours des inflammations naso-sinusiennes discrètes des lésions du nerf optique à symptomatologie variée dont les plus fréquentes sont les névrites rétrobulbaires aiguës.

II. — La symptomatologie est représentée par une diminution considérable de la vision sans aucune lésion du fond de l'œil.

L'examen périmétrique montre un scotome central absolu avec vision nulle ou un scotome relatif avec vision confuse ; comme signes accessoires on observe des phénomènes douloureux : douleurs dans les mouvements oculaires, céphalée à sièges divers surtout occipital ; il existe enfin des signes rhinoscopiques particuliers : hypertrophie des cornets moyens, aspect spécial de la muqueuse.

L'affection est le plus souvent unilatérale, mais peut être bilatérale.

III. — Le diagnostic étiologique est assez facile s'il existe des signes naso-sinusiens accusés avec suppuration ; il est au contraire difficile lorsque les lésions naso-sinusiennes sont réduites au minimum. La

névrite toxique éthylique sera facilement éliminée par sa bilatéralité, son scotome paracentral, l'œil indolore et les commémoratifs. Le diagnostic sera beaucoup plus difficile avec les névrites rétrobulbaires dues à la syphilis et à la sclérose en plaques qui sont fréquemment unilatérales et à évolution aiguë ; un examen neurologique complet et une réaction de Wassermann sont ici indispensables pour établir l'étiologie.

IV. — La pathogénie est encore mal déterminée, il semble qu'il s'agisse de propagation infectieuse à point de départ naso-sinusal postérieur.

V. — La thérapeutique devra être essentiellement nasale.

Traitement antiseptique d'abord, puis résection du cornet moyen postérieur.

Si la majorité des cas évolue vers la guérison spontanée, le traitement opératoire est indiqué pour abréger l'évolution de la maladie.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, E. ROLLET.
Pour le Doyen, l'Assesseur,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Février 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- AURAND et ALERIVE. — Deux cas de névrite optique d'origine sinusienne (*Soc. d'oph.*, 1924).
- BAHRINGER. — Névrite rétrobulbaire d'origine nasale (*Am. J. O. oph.*, 1913).
- BARATOUX. — Sinusites postérieures et complications ophtalmologiques (*Cl. oph.*, 1924).
- BERLANDI. — De l'amblyopie alcoolique (*Thèse de Lyon*, 1920).
- BERGER (E.). — Chirurgie du sinus sphénoïdal (*Thèse de Paris*, 1890).
- BLEGVAD et ROENNE. — Etude sur les névrites rétro-bulbaires (*Klin. Mon. f. Augen.*, 1920).
- BEHR. — Adaptation à l'obscurité dans les névrites optiques (*Klin. Mon. f. Augen.*, 1915).
- CANUYT-RAMADIER (Velter). — Sinusites postérieures.
- CHAILLOUX. — Guérison spontanée des névrites rétrobulbaires aiguës (*Soc. d'oph.*, Paris, 1924).
- DEÜTSCHMANN. — Névrite rétrobulbaire d'origine rhumatismale (*Beit. f. Augen.*, 1919).
- DINSEB. — Névrite rétrobulbaire chez les combattants (*Klin. Mon. f. Augen.*, 1919).
- DOR (L.). — La névrite rétrobulbaire (*Clin. oph.*, 1917).
- DUFOUR et GONIN. — Maladies du nerf optique (*Encyclop. française d'oph.*, 1907, T. VIII).
- DUVERGER. — Considérations sur les névrites rétrobulbaires (*Soc. neur.*, Strasbourg, 1924).

- DUNDAS-GRANT. — *Soc. Roy. d'oph.*, Londres, 1909.
- ELSCHING. — La névrite rétrobulbaire aiguë (*Arch. of. Augen*, 1892).
- FLEISCHER. — Névrite rétrobulbaire aiguë et sclérosé en plaques (*Klin. Mon. f. Augen*, 1908).
- GENET et JACOB. — Névrites optiques et sinusites postérieures (*Soc. d'oph. de Lyon*, 1923).
- GRAEFE (A. Von). — Neuro rétinite et cécités subites (*Arch. f. oph.*, 1866).
- GUNN. — Névrite rétrobulbaire (*Soc. d'oph.*, Royaume Uni, 1896).
- KOCH. — Névrite rétrobulbaire aiguë (*Soc. d'oph.*, Heidelberg, 1884).
- HOEVE. (Von der). — Agrandissement de la tache aveugle.
- JOCKS. — Névrite rétrobulbaire et sclérose en plaques (*Clin. oph.*, 1917).
- Névrite optique par sinusite. Iodure de potassium (*Clin. oph.*, 1923).
- Traitement de la névrite rétrobulbaire (*Clin. oph.*, 1924).
- JUNG. — Névrite optique et maladies du nez (*Arch. f. oph.*, 1910).
- JUNES. — Névrite optique rétrobulbaire aiguë et unilatérale (*Gazette des Hôpitaux*, février 1926).
- KALT. — Névrite optique avec arrêt brusque et illusions thérapeutiques (*Soc. d'oph.*, Paris, 1923).
- KOENIG. — Névrite optique périphérique : Essai d'un traitement chirurgical (*Recueil d'oph.*, Paris, 1913).
- LANGENBECK. — Névrite rétrobulbaire en pathologie générale (*Arch. of. oph.*, 1914).
- LAPERSONNE. (de). — Névrites optiques liées aux sinusites sphénoïdales (*Ann. d'Ocul.*, 1899).
- Complications orbitaires et oculaires des sinusites rapport (*Soc. franç. d'oph.*, 1902). —
- LENOIR. — La névrite optique infectieuse aiguë (*Thèse de Paris*, 1916).

- LENOIR et BEAUJEU. — Névrite optique rétrobulbaire aiguë (*Ann. d'ocul.*, 1924).
- LIEBAULT. — Névrite rétrobulbaire et sinusites postérieures (*Soc. franç. d'oph.*, 1924).
- MORAX. — Etiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë (*Soc. d'oph.*, Paris, 1923).
- MOREAU. — Des manifestations oculo-orbitaires des sinusites sphnoïdales (*Thèse de Lyon*, 1905).
- ONODI. — Troubles de la vue d'origine nasale (*Arch. f. Laryng.*, 1905).
- PARINAUD. — Périnévrite rétrobulbaire (*Soc. d'oph.*, Paris, 1891).
- Névrite optique rétrobulbaire (*Journ. de médecine et de chirurgie*, 1896).
- PELLOQUIN. — La névrite rétrobulbaire infectieuse (*Thèse de Paris*, 1903).
- PERLIA. — *Klin. Monat.*, 1866.
- PESME. — Névrite rétrobulbaire aiguë bilatérale (*Ann. d'ocul.*, 1924).
- PETERS. — Névrite rétrobulbaire aiguë (*Zeit f. Augen*, 1901).
- ROENNE. — Névrite rétrobulbaire localisée au chiasma (*Klin. M. f. Augen*, 1915).
- ROLLET. — Sinusites périorbitaires, T. VIII, p. 586, 1909 et Anatomie des sinus, T. I, p. 220, 1903 in *Encyclopédie française d'ophtalmologie*.
- Traité d'ophtalmoscopie. Névrites optiques, Paris, Masson, 1898, amblyopie et cécité d'origine alcoolique (*Jour. de méd. de Lyon*, 20 mars 1921).
- ROLLET, SARGNON et COLRAT. — Sinusite ethmoïdale. Amblyopie unilatérale (*Soc. d'oph. de Lyon*, 31 mars 1925, *Lyon Médical*, 1925).
- SAINT-MARTIN. — Névrite rétrobulbaire aiguë d'origine dentaire (*Clin. Oph.*, 1921).
- SARGNON. — Sinus profond et névrite optique (*Soc. d'oph.*, Lyon, 1923).
- Traitement endonasal des névrites optiques (*Soc. d'oph.*, Lyon, 1924).

- SEGURA. — Ouverture du sinus sphénoïdal dans la névrite rétrobulbaire (*Soc. d'oph.*, Paris, 1924).
- SZYMANOWSKI. — Névrite rétrobulbaire chez les combattants (*Klin. Mon. f. Augen*, 1919).
- SLUDER. — *Ann. oto-rhino laryngologie*, 1913.
- TERRIEN. — Etiologie de certaines névrites rétrobulbaires (*Soc. f. d'oph.*, 1921).
- TERSON. (A.). — Discussion sur les névrites optiques (*Soc. r. d'oph.*, 1924).
- VELTER et LIEBAULT. — Névrite rétrobulbaire aiguë (*Arch. d'oph.*, 1923).
- VILLARD. — Névrite optique au cours de l'allaitement (*Ann. d'oc.*, 1912).
- WEILL (G.). — Névrite rétrobulbaire aiguë (*Ann. d'oc.*, 1923).
- WILBRAND. — La névrite axiale (*Klin. Mon. f. Augen*, 1878).
-

